

Унилатеральные дерматозы, связь с линиями Блашко и неврологическими изменениями

Олисова О.Ю.¹, Грабовская О.В.¹, Теплюк Н.П.¹, Белоусова Т.А.¹, Варшавский В.А.², Арсентьев Н.С.³, Шпитальникова Н.Г.⁴, Джавахишвили И.С.¹, Пятилова П.М.¹

¹Кафедра кожных и венерических болезней (зав. – проф. О.Ю. Олисова); ²кафедра патологической анатомии (зав. – проф. В.С. Пауков); ³лечебно-диагностическое отделение Университетской клинической больницы №2 клиника кожных и венерических болезней им. В.А. Рахманова; ⁴лечебно-диагностическое отделение Университетской клинической больницы №1 лечебного факультета ГБОУ ВПО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова Минздрава России, 119991, Москва

Линии Блашко соответствуют путям миграции и пролиферации мутантных клеток в ходе эмбриогенеза. Унилатеральные дерматозы (УД), врожденные и приобретенные, располагаются по линиям Блашко. Термин УД чаще встречается в российской литературе, в зарубежной используют термины – сегментарный, линейный, блашкоидный, блашколинейный. Теория кожного мозаицизма к настоящему времени подтверждена на клеточном уровне не менее чем при 15 различных дерматозах. В их числе невоидные и X-сцепленные дерматозы. Однако при приобретенных УД патогенетический механизм унилатеральной локализации остается недостаточно ясным. Монолатеральное поражение может наблюдаться в случаях первого типа сегментарного мозаицизма при аутосомно-доминантных заболеваниях. Вместе с тем существуют исследования, связывающие одностороннюю локализацию УД с поражением нервной системы, как центральной, так и периферической.

Ключевые слова: унилатеральный дерматоз; мозаицизм; линии Блашко; неврологические изменения.

UNILATERAL DERMATOSES: RELATIONSHIP WITH BLASHKO'S LINES AND NEUROLOGICAL CHANGES

Olisova O.Yu., Grabovskaya O.V., Teplyuk N.P., Belousova T.A., Varshavsky V.A., Arsentyev N.S., Shpitalnikova N.G., Dzhavakhishvili I.S., Pyatilova P.M.

I.M. Setchenov First Moscow Medical University, 119991, Moscow, Russia

Blashko's lines correspond to the mutant cell migration and proliferation routes during embryogenesis. Unilateral dermatoses (UD), congenital and acquired ones, are located along Blashko's lines. The term UD is more often used in Russian publications. Segmented, linear, blashkoid, or Blashko line dermatoses are the terms used by foreign specialists. The skin mosaicism theory is now confirmed at the cell level for at least 15 dermatoses, including nevoid and X-linked dermatoses. However, the pathogenetic mechanism of unilateral location in acquired UD remains unclear. Monolateral involvement may be observed in type I segmented mosaicism in autosomal dominant diseases. On the other hand, some authors explain the unilateral location of these dermatoses by involvement of the central and peripheral nervous system.

Key words: unilateral dermatosis; mosaicism; Blashko's lines; neurological changes.

Унилатеральные дерматозы (УД) – заболевания кожи, характеризующиеся преимущественно односторонним расположением сыпи. Термин УД чаще встречается в российской литературе, в зарубежной используют термины – сегментарный, линейный, блашкоидный, блашколинейный [1].

Сведения об авторах:

Олисова Ольга Юрьевна, доктор мед. наук, профессор (olisovaolga@mail.ru); Теплюк Наталья Павловна, доктор мед. наук, профессор (Teplyukn@gmail.com); Белоусова Татьяна Алексеевна, кандидат мед. наук, доцент (belka-1147@mail.ru); Грабовская Ольга Валентиновна, кандидат мед. наук, доцент (olgadoctor@mail.ru); Варшавский Владимир Анатольевич, доктор мед. наук, профессор (vavarsh@mma.ru); Арсентьев Николай Сабирович, врач (kolendra@mail.ru); Шпитальникова Надежда Григорьевна, врач-невролог (shpitalnikova@mail.ru); Джавахишвили Ирина Северьяновна, аспирант (irusa-irusa@yandex.ru); Пятилова Полина Михайловна, ординатор (pyolina@mail.ru).

Corresponding author:

Olisova Olga, MD, PhD, DSc, prof. (olisovaolga@mail.ru).

По мнению ряда дерматологов, локализация сыпи при УД не соответствует каким-либо сосудистым, нервным или лимфатическим структурам, а определяется различными типами кожного мозаицизма (рис. 1).

Под мозаицизмом понимают присутствие в организме двух или более генетически разнородных популяций клеток, происходящих из изначально генетически гомогенной зиготы [2]. Теорию кожного мозаицизма предложили и обосновали J. Chemke и соавт. в 1983 г. [3]. К настоящему времени она подтверждена на клеточном уровне не менее чем при 15 различных дерматозах (табл. 1) [2]. В их числе невоидные и X-сцепленные дерматозы. При приобретенных УД патогенетический механизм унилатеральной локализации остается недостаточно ясным.

По этиологическому признаку выделяют генетический и эпигенетический мозаицизм [2]. Генетический мозаицизм отражает спонтанные мутации, происходящие преимущественно после оплодотворения, риск

передачи которых потомству ничтожно мал, за исключением части аутомно-доминантных заболеваний, и X-сцепленные мутации у мужчин [4].

Эпигенетический мозаицизм вызван действием ретротранспозонов и включает лайонизацию и аутоматические мутации [5]. Лайонизация является естественным случайным процессом, который инактивирует X-хромосому дикого типа либо несущую мутантный ген. У генетически здоровых женщин имеются две идентичные хромосомы в каждой клетке. При естественной инактивации одной из них никаких изменений не происходит. Следовательно, у тех женщин, у которых произошла мутация в одной из X-хромосом, возникают два типа генетически различных клеток, что и приводит к фенотипической разнородности, т. е. проявлению заболевания. На X-хромосоме в районе центра инактивации (Xq13) было найдено значительное количество LINE-1-ретротранспозонов, что может иметь функциональное значение [6]. Примерно 42% генома человека состоит из ретротранспозонов, которые способны включать или выключать экспрессию соседнего гена путем метилирования или деметилирования. Таким образом, эпигенетический мозаицизм может наследоваться. При X-инактивации также наблюдается преимущественно унилатеральное поражение кожи

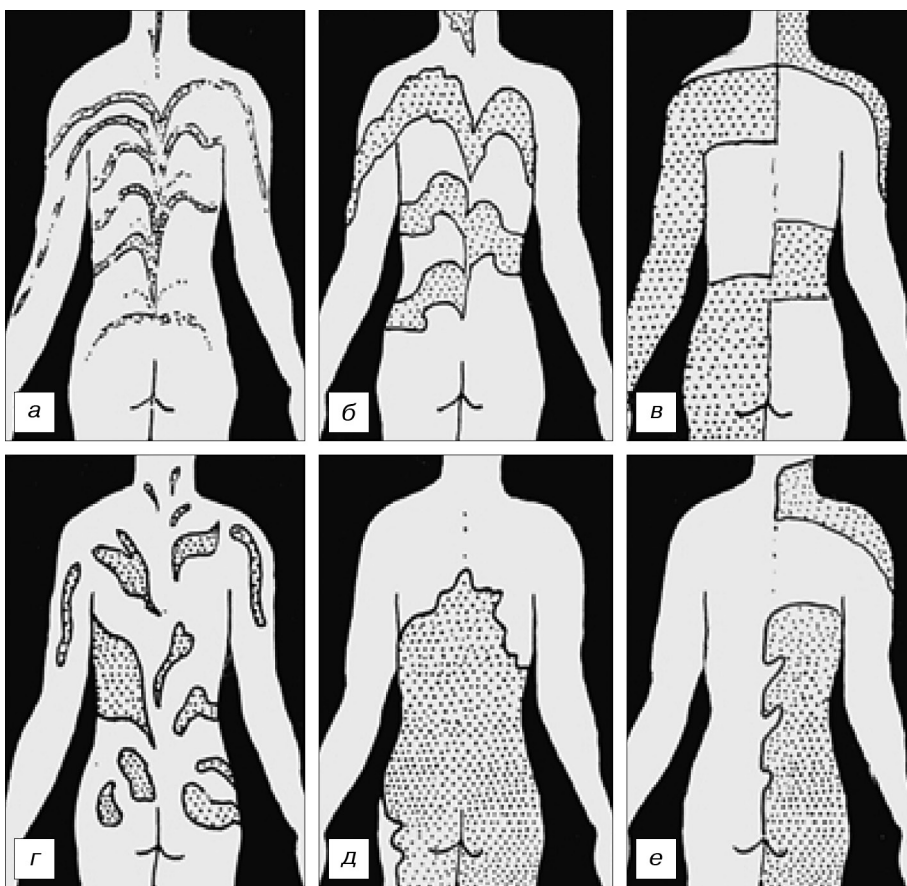


Рис. 1. Типы кожного мозаицизма [2].

a – линии Блашко; узкие полосы; *б* – линии Блашко; широкие полосы; *в* – «шахматная доска»; *г* – листовидная; *д* – пятнистая без разделения по срединной линии; *е* – латерализация.

по следующим типам: ЛБ (множество фенотипов), тип «шахматная доска» (X-сцепленный гипертрихоз), тип «латерализация» (CHILD-синдром).

Существует также понятие сегментарного мозаицизма при аутомно-доминантных заболеваниях [7].

Дерматозы, при которых кожный мозаицизм доказан на клеточном уровне [2]

Таблица 1

Год доказательства	Дерматоз
1983	Гипермеланотический мозаицизм вдоль линий Блашко
1988	Гипомеланотический мозаицизм вдоль линий Блашко (“Гипомеланоз Ито”)
1991	Синдром Маккьюна–Олбрайта
1994	Эпидермальный невус, неэпидермолитический тип [20]
1995	Эпидермальный невус, эпидермолитический тип Туберозный склероз
1996	Приобретенный меланоцитарный невус
1997	Генерализованный доброкачественный атрофический буллезный эпидермолиз
1998	Синдром Аперта [21]
2000	Нейрофиброматоз типа I [22] Болезнь Дарье [23] Недержание пигмента CHILD-синдром «Phylloid» гипомеланоз
2001	Невус Шпица

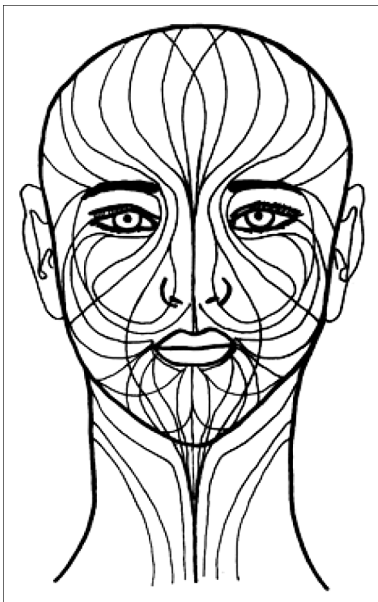


Рис. 2. Линии Блашко на лице [9].

Таблица 2
Аутосомно-доминантные заболевания типа II сегментарного мозаицизма [7]

№ п/п	Дерматоз
1	Нейрофиброматоз типа I
2	Туберозный склероз
3	Кожный лейомиоматоз (лейомиосаркома)
4	Гломангиоматоз
5	Синдром Бушке–Оллендорфа
6	Множественная сиринома
7	Трихоэпителиома
8	Множественная базалоидная фолликулярная гамартома
9	Наследственная бессимптомная базально-клеточная карцинома
10	Болезнь Дарье
11	Доброкачественная семейная пузырчатка Хейли–Хейли
12	Эпидермолитический гиперкератоз Брока
13	Синдром KID
14	Диссеминированный поверхностный актинический порокератоз
15	Врожденный аутосомно-доминантный дискератоз

При первом типе характерно монолатеральное поражение. Возникает при постзиготической мутации в клетках поверхности кожи и нормальной геномной ДНК [8].

При втором типе возможно слабое контралатеральное вовлечение в патологический процесс. Возникает при гетерозиготной геномной мутации, которая затем усиливается потерей гетерозиготности, в результате очередной мутации, в определенном

сегменте или только в ЛБ. Этот тип включает в себя более 15 аутосомно-доминантных заболеваний (табл. 2).

Наиболее изученным и часто встречающимся является унилатеральное поражение вдоль ЛБ. На спине ЛБ имеют V-образную форму, на груди и боках – S-образную, на голове – волнистую (рис. 2), на руках и ногах – линейную форму [9]. Предполагается, что в процессе эмбриогенеза происходит миграция

Таблица 3
Классификация линейных и унилатеральных дерматозов [18]

Нозологически определенный дерматоз	Число больных	Нозологически неопределенный дерматоз	Число больных	Линейный и унилатеральный невусы	Число больных
Склеродермия	20	По псориазиформному типу	8	Сосудистые	6
Красный плоский лишай	12	По узелковому типу	3	Пигментные	10
Нейродермит	12	По типу папилломатоза	1	По типу гиперкератоза	6
Гемиатрофия Ромберга	6	По пигментно-гиперкератотическому типу	1	По лихеноидно-везикулезному типу	3
Витилиго	5			Комедо-невус	1
Экзема	3				
Болезнь Шамберга	3				
Склероатрофический лишай	2				
Псориаз	2				
Первичный амилоидоз кожи	2				
Экзематиподобная пурпура Дукеса–Капитанакиса	2				
Доброкачественная семейная пузырчатка Гужеро–Хейли–Хейли	2				
Капиллярит	1				
Парокератоз Мибецци	1				
Фолликулярный дискератоз Дарье	1				
Дискоидная красная волчанка	1				
Саркома Капоши	1				

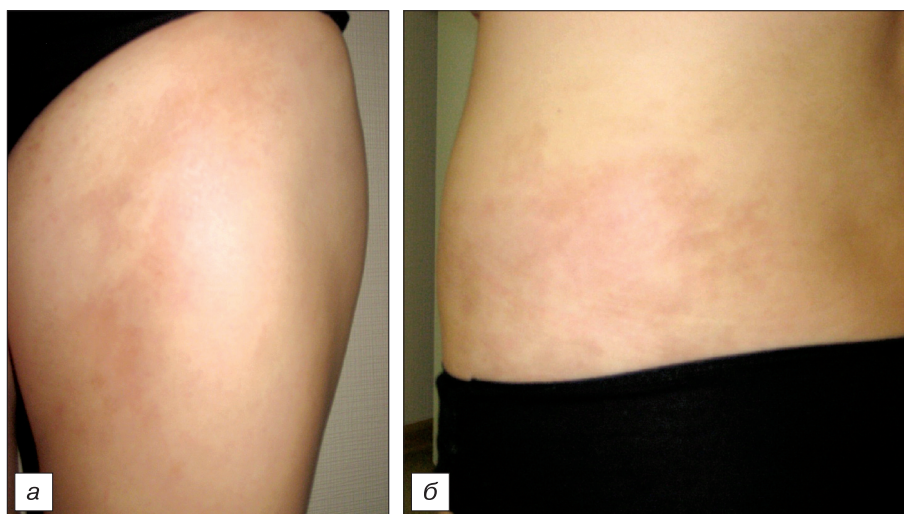


Рис. 3. Б о л ь н я я Д. (№ 1). Бляшечная склеродермия на бедре (а), на пояснице (б).

и пролиферация мутантных клеток эктодермального или нейроэктодермального происхождения (например, меланоциты). В результате в коже возникают «полосы», представленные клонами клеток, несущих данную мутацию. Согласно последним данным, ЛБ и обуславливают определенную локализацию дерматозов [10]. Некоторые исследователи считают, что ЛБ отражают развитие всей кожи [11].

УД разделяют на врожденные и приобретенные [12]. Врожденные УД или невоидные дерматозы, соответствующие ЛБ, у некоторых больных могут возникать отсроченно, например поздний невус. Приобретенные кожные заболевания представлены классическими дерматозами, не имеющими, как правило, унилатерального расположения [13, 14]. При этом приобретенные УД сохраняют клинические и гистологические признаки, характерные для данной патологии при распространенной ее форме [15]. Такие приобретенные заболевания, как Blaschkitis, линейный лишай и линейная атрофодермия (linear atrophoderma of Moulin), всегда располагаются унилатерально и имеют свои собственные клинические и гистологические признаки [16]. Возможно развитие как приобретенного, так и врожденного дерматоза у одного пациента. Так, D. Atherton и соавт. [17], представили случай возникновения псориаза на месте врожденного невуса как проявление изоморфной реакции (феномена Кебнера).

В России З.Г. Фараджев [18] провел обследование 116 больных УД. Согласно полученным результатам, больные были разделены на 3 группы (табл. 3). Результаты функциональных исследований (электроэнцефалография, электромиография, кожно-гальванический рефлекс, кожное сопротивление, кожный электропотенциал, термография, реовазография, скорость капиллярного кровотока методом радиоактивной индикации, скорость проведения импульса по двигательным и чувствительным волокнам) выявили изменения в центральной (у 67, 77 и 70%), периферической (у 97, 71 и 84%), вегетативной нервной системе (у 27, 10 и 36% больных) в 1, 2 и 3-й группах соответственно.

У 80, 75 и 50% больных в 1, 2 и 3-й группах соответственно имелась патологическая асимметрия с диссоциацией кожных и церебральных нарушений, коррелирующая с односторонней локализацией патологического процесса на коже. Неврологическое обследование также выявило нарушения периферической нервной системы на стороне поражения у 65, 80 и 70% больных и на противоположной стороне у 80, 75 и 50% больных в 1, 2 и 3-й группах соответственно. Также у половины больных из 1-й и 2-й групп возникновению заболевания предшествовали физические травмы [18].

На основании полученных результатов З.Г. Фараджев [18] предположил, что изменения нервной системы, физические травмы и сосудистые изменения могут играть патогенетическую роль в развитии приобретенных УД. Однако до настоящего времени эти предположения не доказаны.

А.А. Каламкарян и соавт. [19] наблюдали 9 больных в возрасте от 12 до 55 лет. У 2 больных был диагностирован унилатеральный дерматоз, у 7 – линейный дерматоз (красный плоский лишай и псориаз). На основании комплекса электрофизиологических исследований (электромиография, ЭКГ, электросопротивление кожи, плетизмография и др.) авторы пришли к выводу, что локализация кожных высыпаний при псориазе и красном плоском лишае по типу унилатеральных и линейных дерматозов обусловлена неврологическими нарушениями центрального или сегментарного характера. Во всех наблюдавшихся случаях выявлялась асимметрия, отражающая изменение в нервно-мышечном аппарате и вегетативной регуляции соответствующего сегмента.

Приводим собственные клинические наблюдения.

Под нашим наблюдением находились 7 больных (1 мужчина и 6 женщин) различными УД в возрасте от 27 до 59 лет.

Унилатеральное расположение высыпаний наблюдалось у больных с разными кожными заболеваниями, как приобретенными (красный плоский лишай, мелано-



Рис. 4. Больная Л. (№ 2).
Хроническая пигментная пурпура.

дермия, хроническая пигментная пурпура и 2 случая бляшечной склеродермии), так и невоидными (унилатеральный и поздний унилатеральный невусы).

Мы попытались проследить связь локализации сыпи, поражения нервной системы и мозаицизма у больных УД (табл. 4).

В качестве примера приводим описание двух наблюдений.

Наблюдение 1.

Больная Д., 28 лет, обратилась в лечебно-диагностическое отделение Университетской клинической больницы №2 клиники кожных и венерических болезней Первого МГМУ им. И.М. Сеченова с предположительным диагнозом бляшечной склеродермии и жалобами на высыпания на коже. Наследственность и аллергоанамнез не отягощены. Сопутствующую патологию отрицает.

Из анамнеза заболевания известно, что в ноябре 2011 г. впервые без видимых причин появились очаги поражения на коже передней поверхности верхней трети левого бедра и поясничной области слева, не сопровождающи-



Рис. 5. Больная № 3. Красный плоский лишай.



Рис. 6. Больной № 4. Меланодермия.

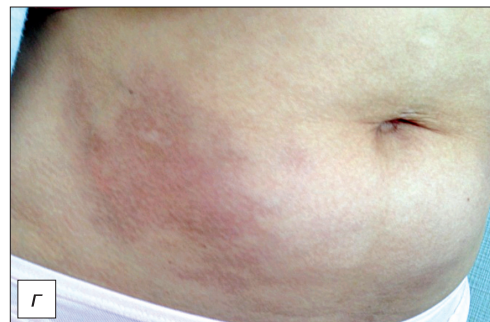
еся субъективными ощущениями. Больную направили в клинику кожных и венерических болезней им. В.А. Рахманова Первого МГМУ им. И.М. Сеченова для уточнения диагноза и подбора терапии. На момент осмотра у больной на передней поверхности левого бедра отмечен очаг в виде полосы, располагавшийся линейно по ходу бедренного нерва, с гладкой блестящей поверхностью. На коже левой поясничной области визуализировался очаг поражения, который представлен пятном буроватого цвета с нечеткими границами, неправильных очертаний до 5 см в диаметре (рис. 3, 4).

Учитывая унилатеральную локализацию процесса, пациентке был выставлен диагноз линейной склеродермии, протекающей по типу унилатерального дерматоза. Учитывая тот факт, что пациентка в прошлом была спортсменкой, предполагалась связь унилатеральной локализации дерматоза с поражением периферических нервов. Больную консультировал невролог, рекомендовано проведение электромиографии (ЭМГ). При ЭМГ выявлено аксональное поражение левого наружного кожного нерва бедра.

В клинике проведены обследования: общий анализ крови, биохимическое исследование крови, общий анализ мочи. Все показатели в пределах нормы. Исследование на антитела к *B.burgdorferri*. IgG 0,4 ЕД/мл и IgM 0,3 ЕД/мл – отрицательны.



Рис. 7. Больная № 5. Бляшечная склеродермия (а-г).



Больная получала следующее лечение: купренил 250 мг по 1 таблетке 2 раза в день под контролем гемограммы, сосудистые препараты, витаминотерапию; местно кутивейт. Физиотерапевтические процедуры: кислородно-озоновая терапия 4 процедуры, магнитотерапия 4 процедуры, лазеротерапия 3 процедуры, фонофорез с глюкокортикостероидными мазями. На фоне проведенного лечения отмечено побледнение очага на бедре, уменьшение воспалительных явлений на коже поясничной области слева.

Наблюдение 2.

Б о л ь н а я Л., 29 лет, обратилась в лечебно-диагностическое отделение клиники кожных и венерических болезней Первого МГМУ им. И.М. Сеченова с предположительным диагнозом хронической пигментной пурпуры; петехиальный тип и с жалобами на высыпания на коже. Субъективно — без особенностей.

Сопутствующие заболевания отрицает. Из анамнеза заболевания известно, что в августе 2013 г. впервые появилось пятно на коже в области шеи слева, с последу-

Таблица 4

Локализации сыпи, поражение нервной системы и мозаицизм у больных с унилатеральным дерматозом.

Больной	Диагноз	Локализация высыпаний	Неврологическое изменение	Тип мозаицизма
Больная № 1 (рис. 3)	Бляшечная склеродермия	Передняя поверхность бедра, поясничная область – слева	ЭМГ: аксональное поражение левого наружного кожного нерва бедра	Линии Блашко
Больная № 2 (рис. 4)	Хроническая пигментная пурпура	Плечо, предплечье, ладонь – слева	Невролог: остеохондроз шейно-грудного отдела; дорсопатия ЭМГ: поражение левого локтевого нерва. Рентгенография грудного отдела позвоночника: высота межпозвонковых дисков снижена. Рентгенография шейного отдела позвоночника: ступенеобразная деформация в сегментах C _{IV} –C _V на 2 мм	Линии Блашко
Больная № 3 (рис. 5)	Красный плоский лишай	Область XII ребра – справа	Невролог: нейропатия межреберных нервов D _{IX} –D _{XII} – справа; дорсопатия; дискогенный остеохондроз грудного отдела позвоночника с вторичным корешковым синдромом	Линии Блашко
Больной № 4 (рис. 6)	Меланодермия	По ходу подъязычного нерва – слева	МРТ: картина последствий лакунарного инсульта глубинных отделов правой височной доли (бассейн а. chorioidea anterior), умеренно выраженной асимметричной гидроцефалии без признаков ликворной гипертензии	Линии Блашко (лицо)
Больная № 5 (рис. 7)	Бляшечная склеродермия	Нижняя конечность – левая; боковая поверхность живота – слева; боковая поверхность живота – справа	Невролог: нейропатия n.tibialis и бедренного нерва слева МРТ: протрузии диска L _V –S _I ; гемангиома в теле L _V	Линии Блашко
Больная № 6 (рис. 8)	Унилатеральный невус	Ягодица, бедро, голень, стопа – справа; плечо, предплечье – справа	Невролог: хроническая цервикокраниалгия смешанного генеза с нейродистрофическими проявлениями. МРТ шейного и поясничного отделов позвоночника: картина единичных супратенториальных микроочагов глиоза (вероятно, сосудистого генеза), умеренной смешанной гидроцефалии, небольшой ретроцеребеллярной ликворной кисты; грыжа межпозвоночных дисков C _V –C _{VI} ; сужение позвоночного канала до 11 мм; правосторонний сколиоз	Линии Блашко
Больная № 7 (рис. 9)	Приобретенный невус	Бедро, голень – справа	Невролог: нейропатия бедренного нерва – справа	Линии Блашко

Примечание. МРТ – магнитнорезонансная томография; ЭМГ – электромиография.

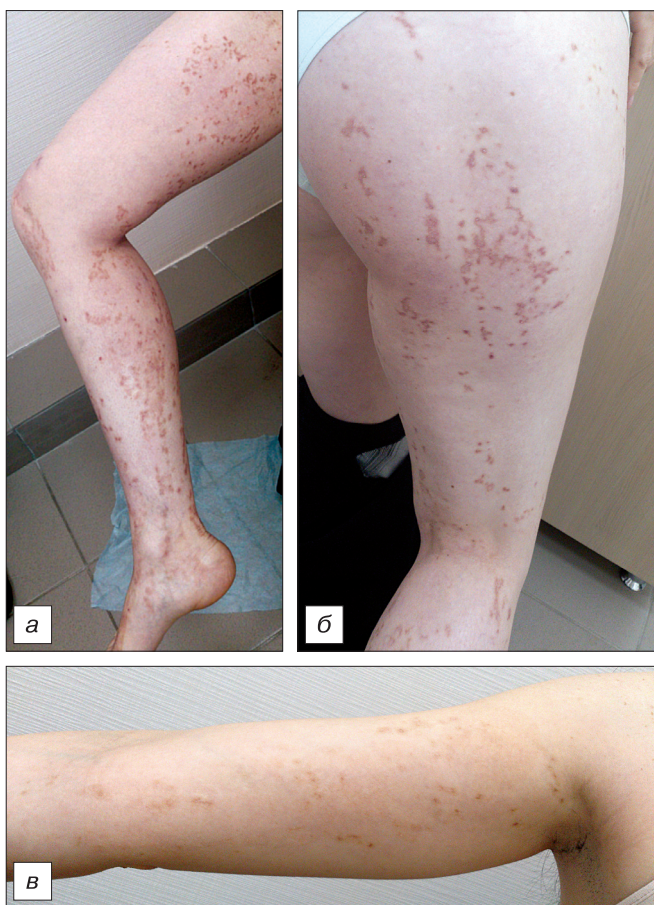


Рис. 8. Б о л ь н а я № 6. Унилатеральный невус (а–в).



Рис. 9. Б о л ь н а я № 7. Приобретенный невус.

ющим распространением процесса на кожу вдоль левой руки. Больную направили в клинику кожных и венерических болезней им. В.А. Рахманова для уточнения диагноза и подбора терапии. На момент осмотра сыпь необильная. Высыпания локализованы унилатерально на коже вдоль левой руки вплоть до тыльной поверхности левой ладони, в области левой ладони представлены множественными мелкими точечными петехиями. На коже левой руки наблюдались мелкие пятна от 0,1 до 0,5 см в диаметре, плоской формы с нерезкими границами, буровато-желтого цвета, гладкой поверхностью; расположенные равномерно (рис. 5).

Учитывая унилатеральную локализацию дерматоза, пациентку проконсультировал невролог. Заключение: остеохондроз шейно-грудного отдела; дорсопатия. При ЭМГ левого локтевого нерва выявлено его поражение. При рентгенографии грудного отдела позвоночника обнаружено снижение высоты межпозвоночных дисков, при рентгенографии шейного отдела позвоночника – незначительно выраженная ступенеобразная деформация в сегменте $C_{IV}-C_V$ на 2 мм.

В клинике проводили следующие обследования: общий анализ крови, биохимическое исследование крови, общий анализ мочи. Все показатели в пределах нормы.

Больная получала лечение сосудистыми и нестероидными противовоспалительными препаратами; местно: гель троксевазин, крем акридерм ГК. На фоне проведенной терапии отмечено побледнение элементов.

Таким образом, унилатеральное расположение сыпи, вероятно, обусловлено кожным мозаицизмом. Однако при проявлении кожного мозаицизма по линиям Блашко, связанного с мутацией клеток нейроэктодермального происхождения, необходимо учитывать поражение нервной системы (периферической или центральной) больного, как триггерного фактора для развития УД.

ЛИТЕРАТУРА [REFERENCES]

- Happle R., Mittag H., Küster W. The CHILD nevus: a distinct skin disorder. *Dermatology*. 1995; 191(3): 210–6.
- Happle R. Dohi Memorial Lecture. New aspects of cutaneous mosaicism. *J. Dermatol.* 2002; 29(11): 681–92.
- Chemke J., Rappaport S., Etrog R. Aberrant melanoblast migration associated with trisomy 18 mosaicism. *J. Med. Genet.* 1983; 20(2): 135–7.
- Siegel D.H., Sybert V.P. Mosaicism in genetic skin disorders. *Pediatr. Dermatol.* 2006; 23(1): 87–92.
- Bailey J.A., Carrel L., Chakravarti A., Eichler E.E. Molecular evidence for a relationship between LINE-1 elements and X-chromosome inactivation: the Lyon repeat hypothesis. *Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A.* 2000; 97(12): 6634–9.
- Lyon M.F. X-chromosome inactivation: a repeat hypothesis. *Cytogenet. Cell Genet.* 1998; 80(1–4): 133–7.
- Happle R. Segmental type 2 manifestation of autosomal dominant skin diseases. Development of a new formal genetic concept. *Hautarzt*. 2001; 52(4): 283–7.
- Singh N., Noorunnisa N. Linear psoriasis: A rare presentation. *Indian Dermatol. Online J.* 2012; 3(1): 71–3. doi: 10.4103/2229-5178.93489
- Happle R., Assim A. The lines of Blaschko on the head and neck. *J. Am. Acad. Dermatol.* 2001; 44(4): 612–5.
- Taibjee S.M., Bennett D.C., Moss C. Abnormal pigmentation in hypomelanosis of Ito and pigmentary mosaicism: the role of pigmentary genes. *Br. J. Dermatol.* 2004; 151(2): 269–82.

11. Morice-Picard F., Boralevi F., Lepreux S., Labrèze C., Lacombe D., Taïeb A. Severe linear form of granuloma annulare along Blaschko's lines preceding the onset of a classical form of granuloma annulare in a child. *Br. J. Dermatol.* 2007; 157(5): 1056–8.
12. Müller C.S., Schmaltz R., Vogt T., Pföhler C. Lichen striatus and blaschkitis: reappraisal of the concept of blaschkolinear dermatoses. *Br. J. Dermatol.* 2011; 164(2): 257–62. doi: 10.1111/j.1365-2133.2010.10053.x.
13. Gupta S., Gupta S., Thomas M., Mahendra A. Unilateral lichen planus along the lines of Blaschko: a rare clinical presentation. *Acta Med. Indones.* 2012; 44(2): 163–4.
14. Li W., Man X.Y. Linear psoriasis. *Canadian Med. Assoc. J.* 2012; 184(7): 789. doi:10.1503/cmaj.110866.
15. Edouard M. Grosshans. Acquired Blaschkolinear dermatoses. *Am. J. Med. Genet.* 1999; 85(4): 334–7.
16. Horowitz M.R., Vidal M.L., Resende M.O., Teixeira M.A., Cavalcanti S.M., Alencar E.R. Linear lichen planus in children – a case report. *An. Bras. Dermatol.* 2013; 88(6, Suppl. 1): 139–42. doi: 10.1590/abd1806-4841.20131971.
17. Atherton D.J., Kahana M., Russell-Jones R. Naevoid psoriasis. *Br. J. Dermatol.* 1989; 120(6): 837–41.
18. Фараджев З.Г. Клинические формы, патогенез и терапия линейных и унилатеральных дерматозов: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М.; 1985.
- [Faradzhiev Z.G. *Clinical forms, pathogenesis and therapy of linear and unilateral dermatoses.* Dis. Moscow; 1985]. (in Russian)
19. Каламкарян А.А., Фролов Е.П., Акимов В.Г., Красников Ю.А. О так называемых унилатеральных и линейных дерматозах. *Вестник дерматологии и венерологии.* 1980; 10: 18–23.
- [Kalamkaryan A.A., Frolov E.P., Akimov V.G., Krasnikov Yu.A. *So-called unilateral and linear dermatoses. Vestnik dermatologii i venerologii.* 1980; 10: 18–23]. (in Russian)
20. Paller A.S., Syder A.J., Chan Y.M., Yu Q.C., Hutton E., Tadini G., et al. Genetic and clinical mosaicism in a type of epidermal nevus. *N. Engl. J. Med.* 1994; 331(21): 1408–15.
21. Munro C.S., Wilkie A.O. Epidermal mosaicism producing localised acne: Somatic mutation in FGFR2. *Lancet.* 1998; 352(9129): 704–5.
22. Tinschert S., Naumann I., Stegmann E., Buske A., Kaufmann D., Thiel G., et al. Segmental neurofibromatosis is caused by somatic mutations of neurofibromatosis type 1 (NF1) gene. *Eur. J. Hum. Genet.* 2000; 8(6): 455–9.
23. Sakuntabhai A., Dhitavat J., Burge S., Hovnanian A. Mosaicism for ATP2A2 mutations causes segmental Darier's disease. *J. Invest. Dermatol.* 2000; 115(6): 1144–7.

Поступила 30.09.14
Received 30.09.14

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2014
УДК 616.5-007.281-036.1

Коллоид милиум

Иванова И.Н., Сердюкова Е.А., Чучунова Т.К.

Кафедра дерматовенерологии ГБОУ ВПО Волгоградский государственный медицинский университет

Описан редко встречающийся дерматоз коллоид милиум. Приведены современные представления об этиологии, патогенезе, клинической картине, гистологических особенностях, а также данные об эффективности различных методов терапии данного заболевания. Представлен клинический случай коллоид милиум у женщины 60 лет, развившегося на фоне инсоляции.

Ключевые слова: коллоид милиум; коллоидальный псевдомилиум; гиалома; коллоидный конгломератный эластоз.

COLLOID MILIUM

Ivanova I.N., Serdyukova E.A., Chuchunova T.K.

Volgograd State Medical University, 400120, Volgograd, Russia

A rare dermatosis – colloid milium – is described. Modern data on the etiology and pathogenesis, clinical picture, histology, and efficiency of modern therapies are presented. A case with colloid milium is described: a woman aged 60 years developed the dermatosis under conditions of insolation.

Key words: colloid milium; colloidal pseudomilium; hyaloma; colloid conglomerate elastosis.

Коллоид милиум (colloid milium) – редко встречающееся заболевание кожи. В различных источниках литературы можно встретить такие синонимы заболевания, как коллоидальный псевдомилиум

Сведения об авторах:

Иванова Ирина Николаевна, канд. мед. наук, ассистент кафедры дерматовенерологии Волгоградского государственного медицинского университета, Сердюкова Елена Анатольевна, канд. мед. наук, ассистент кафедры дерматовенерологии Волгоградского государственного медицинского университета (eas171@yandex.ru), Чучунова Татьяна Константиновна, канд. мед. наук, ассистент кафедры дерматовенерологии Волгоградского государственного медицинского университета.

Corresponding author:

Serdyukova Elena, MD, PhD (eas171@yandex.ru).

(pseudomilium colloidalе), гиалома (hyaloma), коллоидный конгломератный эластоз (elastosis colloidalis conglomerate).

Заболевание впервые было описано E. Wagner (1866) [1]. Чаще коллоид милиум развивается у мужчин среднего и пожилого возраста [2, 3], однако встречается и в молодом возрасте как ювенильный семейный вариант [3, 4]. Высыпания на коже формируются постепенно в течение 2–3 лет, а затем длительно существуют без изменений [4].

Этиология коллоид милиума неизвестна. По мнению В. Brust [5], заболевание развивается вследствие дегенеративных изменений волокнистых структур дермы с последующим отложением вокруг поврежденных волокон материала сосудистого происхождения. Позднее К. Hashimoto и соавт. [4, 6] пред-